



University of Groningen

## Over het zuurbaseneevenwicht bij maagzweerlijders

Westra, Sikke Anne

**IMPORTANT NOTE:** You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

### *Document Version*

Publisher's PDF, also known as Version of record

### *Publication date:*

1930

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

### *Citation for published version (APA):*

Westra, S. A. (1930). Over het zuurbaseneevenwicht bij maagzweerlijders: een critisch onderzoek naar aanleiding van het verschijnsel van Bálint. Groningen: De Waal.

### **Copyright**

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

### **Take-down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

## INLEIDING.

---

### DE THEORIE VAN BÁLINT.

In 1925 hield Bálint, directeur van de Eerste Interne Kliniek van de Pázmány-Peter-Universiteit te Budapest, op het congres van de „Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten” <sup>1)</sup>, te Weenen een voordracht over zijn onderzoekingen betreffende het zuurbasenevenwicht der maagzweerlijders. Een korte samenvatting dezer voordracht, die met zeer veel bijval werd ontvangen, verscheen in de Wiener Klinische Wochenschrift van 1926, in 1927 gevolgd door een uitgebreide monografie over „Ulcusproblem und Säurebasengleichgewicht” <sup>2)</sup>, een klinisch-experimenteele studie.

Bálint ontwikkelde in deze publicaties een nieuwe theorie over de pathogenese van het ulcus ventriculi en het ulcus duodeni, die geheel afwijkt van de mechanisch-traumatische theorie van Aschoff, en de neurogene theorie van Talma, Lichtenbelt en von Bergmann. Deze nieuwe theorie houdt in, dat de ulcuslijders in hun weefsels een zuurder reactie, dat wil zeggen een hooger waterstofionenconcentratie zouden hebben dan de normale mensch, en dat deze zure weefselreactie de belangrijkste factor zou zijn in de genese van het ulcus. Deels beroept Bálint zich hierbij op experimenten van Katzenstein en van Gundelfinger, die er in slaagden bij proefdieren een ulcus ventriculi te verwekken, door met den thermocauter laesies toe te brengen aan het maagslijmvlies van dieren, waaraan zuurinfusies werden toegediend.

---

<sup>1)</sup> De cijfers verwijzen naar de nummers in de lijst van geraadpleegde literatuur.

Daarnaast voert Bálint echter een geheele reeks klinische waarnemingen aan, die deze theorie wel aantrekkelijk maken.

In de eerste plaats wijst hij op de waarneming van de gunstige resultaten van de alkali-therapie ook bij die ulcuslijders, bij wie een anaciditeit bestaat. Dit gunstige resultaat kan hier niet enkel berusten op neutralisatie, dus afname van het peptisch vermogen van het maagsap, doch er moet een andere factor in het spel zijn. Tot staving van deze meening citeert hij waarnemingen van Richet en Fossey, die de pijnstillende werking van het bicarbonaat bij ulcuslijders ook zagen optreden bij rectale toediening, terwijl Bálint mededeelt, dat hij zelf herhaaldelijk de ulcuspijnen prompt zag verdwijnen na intraveneuse injectie daarvan. Natuurlijk mag de pijnstillende werking niet op één lijn worden gesteld met de genezende, doch het feit, dat ook bij deze andere wijzen van toediening de pijn der ulcuslijders gunstig wordt beïnvloed, bewijst toch wel, dat aan het bicarbonaat niet slechts een locale, doch ook een meer algemeene werking toekomt.

Ook andere behandelingswijzen van het ulcus ventriculi (gemakshalve spreek ik slechts van ulcus ventriculi, doch bedoel daarmee, ook in het vervolg, zoowel het ulcus ventriculi in engeren zin als het ulcus duodeni) leveren hem argumenten voor zijn theorie. De belangrijkste daarvan is wel de Röntgen-therapie, waarvan herhaaldelijk, ook op onze kliniek, zoo gunstige resultaten worden gezien. Door talrijke onderzoekers, van wie Hirsch en Petersen, Kroetz, Cluset, Koffmann, en zijn eigen leerlingen Kolta en Förster door Bálint worden aangehaald, werd aangetoond, dat de Röntgenbestraling het bloed alkalischer maakt. Ook uit zijn eigen cijfers, die hij in de monografie mededeelt, blijkt een belangrijke toename van de pH van het bloed.

Een andere behandelingsmethode, door Bálint besproken, is de eiwit-therapie van Pribram, met name met injecties van novoproteïne. Naast verschillende andere meeningen over den invloed van de injecties van soortvreemd eiwit op het organisme, citeert Bálint de opvatting van Vollmer, gebaseerd op de waarneming van toename van de pH van de urine, die inhoudt, dat het zuurbasenevenwicht hierbij in alkalische richting zou worden verschoven. Bálint contro-

leerde zelf de bloed-pH van de patienten tijdens deze behandeling, en vond gewoonlijk een duidelijke toename daarvan, gepaard gaande met het verdwijnen van de subjectieve en objectieve ulcus-symptomen.

Ook de al-oude atropine-behandeling had zijn aandacht, en wederom deelt Bálint cijfers mede, die demonstreeren, hoe ook hier na eenige dagen atropinetoediening de pH van het bloed een stijging vertoont.

Ook de gunstige invloed van rust, waarbij dus de toename van de aciditeit van het bloed door spierarbeid wordt vermeden, wordt als argument aangevoerd. Eveneens is dit het geval met de spontane periodiciteit van het ulcuslijden. Bálint deelt cijfers mede, waaruit zou blijken, dat in de goede periode, als de patient vrij van bezwaren is, de pH van het bloed hooger is dan in tijden, waarin het ulcus zich doet gelden. Hij beroept zich daarenboven op onderzoekingen van Straub, Meier en Schlagintweit, die aantoonen, dat het zuurbasenevenwicht periodieke wisselingen vertoont, synchroon met de wisseling van de jaargetijden, als gevolg van veranderingen, optredend in de regulatie van de ademhaling. Dit zou de oorzaak kunnen zijn van het periodiek optreden van de subjectieve ulcus-symptomen in bepaalde jaargetijden.

Ik doe hier slechts een greep uit Bálint's argumenten, voer alleen de belangrijkste aan, daar het te ver zou voeren, hem in zijn geheele betoog te volgen. Uit het besprokene blijkt echter voldoende, dat al deze behandelingsmethoden de reactie van het bloed meer alkalisch maken, de pH daarvan verhoogen. Volgens Bálint zou ook de alkali-therapie dit doen. Het feit, dat de gemeenschappelijke factor in al deze behandelingswijzen de alkalisatie van het bloed is, maakt het natuurlijk wel zeer aanlokkelijk, in deze beïnvloeding van het zuurbasenevenwicht het essentieele van deze therapie te zoeken.

Behalve de hier besproken klinische argumenten voert Bálint nog een aantal gronden aan, ontleend aan verschillende onderzoekingen en experimenten, bij ulcuslijders en normalen uitgevoerd. Deze onderzoekingen, die het bestaan van de zuurdere reactie van het weefsel der ulcuslijders zouden aantonen, en waarvan die betreffende het verschijnsel van Bálint de belangrijkste zijn, zullen in het volgende hoofdstuk worden

medegedeeld. Op grond van het feit, dat B á l i n t deze zuurdere reactie ook waarnam bij ulcuslijders nadat door resectie het ulcus was verwijderd, beschouwt hij deze zuurdere reactie als een constitutioneele eigenschap, die de oorzaak, of althans een der oorzaken van het ulcus is, en niet een gevolg daarvan.

Natuurlijk rijst de vraag, op welke wijze deze zuurdere weefselreactie het ontstaan van het ulcus zou veroorzaken of bevorderen. In tegenstelling met K a t z e n s t e i n, die denkt aan afname van het antipepsine-gehalte van het weefsel, met name van den maagwand, zoekt B á l i n t het verband in den invloed van de weefselreactie op de wondgenezing in het algemeen. Op grond van dierexperimenten en proeven bij lijders aan ulcus cruris varicosum, oppert B á l i n t de meening, dat een alkalischer reactie de wondgenezing bevordert, zich daarbij lijnrecht stellend tegenover S c h a d e en S a u e r b r u c h, die juist een zuurder reactie gunstig achten.

Er rest ons nog te behandelen de vraag, hoe B á l i n t zich de afwijkingen in het zuurbasenevenwicht van de ulcuslijders voorstelt. Zooals ik wel bekend mag veronderstellen, wordt de ware reactie, de H-ionenconcentratie van het bloedplasma, bepaald door de verhouding  $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3} \times \text{konstante}$ , terwijl onder de pH wordt verstaan de negatieve logaritmie daarvan. Om deze verhouding draait het geheele betoog van B á l i n t. Hij verdeelt de storingen in het zuurbasenevenwicht in het algemeen in twee groepen, n.l. in actieve en passieve. Onder de passieve verstaat hij die toestanden, waarbij, ondanks het bestaan en het ingrijpen van de regulatie-mechanismen, afwijkingen tot stand komen, b.v., als de bloedreactie wordt veranderd door groote hoeveelheden van buitenaf ingebracht alkali of zuur, verder de diabetische acidosis, de alkalose bij pylorus-stenose: in al deze gevallen is een goed werkende regulatie tegenover de abnormale belasting insufficient. Ook brengt B á l i n t onder de passieve storingen die toestanden, waarbij onder normale belasting de zieke perifere regulatie-organen schuldig zouden zijn aan het tot stand komen van een pH-verschuiving (b.v. pneumonie, nephritis). Ze zouden dus pas optreden, als de reguleerende functie van het ademcentrum is

uitgeput, en zich dus kenmerken door exorbitante verandering van de arterieele koolzuurspanning (gewoonlijk gemeten als alveolaire koolzuurspanning).

Daarentegen zouden de actieve storingen juist optreden tengevolge van de functie van de reguleerende organen, n.l. door een pathologische of in elk geval abnormale instelling van deze functies, met name van het ademcentrum. Hierbij zouden de verschijnselen van overlading met koolzuur of bicarbonaat ontbreken, de afweerpogingen en de uitputting van het ademcentrum uitblijven: de alkalireserve en de alveolaire koolzuurspanning zouden zich binnen normale grenzen bewegen.

Bálint vervolgt dan met te betoogen, dat een abnormale zuurproductie niet de oorzaak kan zijn van de zuurdere bloedreactie van de ulcuspatienten. Immers, we zien hoe b.v. bij acidotische diabetes het organisme er in slaagt, de bloed-pH nog lang normaal te houden, terwijl teekenen van een zoodanige zuurproductie bij de ulcuslijders niet zijn te vinden. Verder bepaalde Bálint bij een aantal ulcuslijders de alkalireserve en de alveolaire koolzuurspanning, en vond voor beide waarden, binnen de normale grenzen gelegen, wat pleit tegen een dergelijke verhoogde zuurproductie. Deze laatste waarneming zou er op wijzen, dat de storing in het zuurbasenevenwicht van de ulcuslijders een actieve is.

Bálint vervolgt dan met te vertellen, dat bij den normalen mensch een zuurdere reactie van het bloed zich voortplant op het ademcentrum, dat daarop reageert met een toename van de ventilatie, waardoor de alveolaire koolzuurspanning afneemt, en dus de reactie van het bloed weer in alkalische richting wordt verschoven. Dat bij de ulcuslijders een zuurdere bloedreactie zou blijven bestaan, zonder dat het ademcentrum ingrijpt, zou dus een bijzondere oorzaak moeten hebben. Bálint noemt als mogelijke oorzaak een verminderde prikkelbaarheid van het ademcentrum, of wel den invloed van een veranderde ionenconstellatie, die volgens Gollwitzer-Meier als ook volgens Hollo en Weisz, den invloed van de H-ionen op het ademcentrum zou kunnen belemmeren. Hij verwerpt echter deze beide mogelijkheden en zoekt de oorzaak in de zuurdere weefselreactie. Bálint motiveert deze meening op grond van een beschouwing over de ademregulatie, waarin hij aanneemt,

dat het ademcentrum reageert op een verandering in het reactie-verval tusschen zijn eigen cellen en het bloed, en de ventilatie dus zou wijzigen, totdat weer het normale reactie-verval zou zijn hersteld.

De toestand van het ademcentrum zou nu zoodanig zijn, dat de prikkelbaarheid daarvan niet veranderd is, zoodat het dus op de normale eischen, zooals die o.a. bij de spierarbeid worden gesteld, op de normale wijze zou reageeren. *Evenwel zou als onderdeel van een algemeen zuurder reactie van de weefsels ook de eigen reactie van het ademcentrum zuurder zijn, zoodat dit slechts op een ander, een zuurder niveau zou zijn ingesteld.* Bij handhaving van het normale aciditeitsverval zou daarvan een zuurder bloedreactie het gevolg zijn. Omgekeerd redeneerend, acht Bálint het vanzelf sprekend, dat de zuurdere bloedreactie gepaard zou gaan met een zuurder weefselreactie, daar slechts indien de H-ionenconcentratie in het weefsel hooger is dan in het bloed, een transport van de zure stofwisselingsproducten uit het weefsel naar het bloed mogelijk zou zijn.

Wat de oorzaak van deze zuurdere weefselreactie zou zijn, of deze een gevolg zou zijn van een anderen colloidalen toestand, van een andere electrolytverdeeling, van een gewijzigde instelling van het autonome zenuwstelsel, of van eenigerlei andere oorzaak, laat Bálint in het midden.

Met de bespreking van de literatuur over de theorie van Bálint kan ik kort zijn. Afgezien van enkele verspreide betuigingen van adhaesie of afkeuring, is slechts bij één schrijver de theorie als zoodanig een onderwerp van bespreking geweest, en wel bij Simnitzky, uit Kazan. Simnitzky<sup>3)</sup> kwam tegelijk met en onafhankelijk van Bálint tot dezelfde theorie, en wel op klinische gronden, grootendeels dezelfde, die door Bálint worden aangevoerd. Door de groote armoede van de Russische laboratoria, en de onmogelijkheid benodigdheden uit het buitenland te betrekken, was het hem niet mogelijk, laboratorium-onderzoekingen, als door Bálint zijn verricht, uit te voeren. Hij nam daarom een klinische methode te baat, bestaande in een poging het ulcus met insuline te behandelen. Als de oorzaak van het ulcus ventriculi zou zijn te zoeken in een acidotischen toestand van het lichaam, dan mocht men ver-

wachten, dat behandeling met insuline, volgens L a b b é de „alcalisateur de choix”, gunstige resultaten zou opleveren. Waar de insuline volgens S t a u b vagusprikkelend zou zijn, zou een goed gevolg van de insuline-therapie volgens S i m n i t z k y niet slechts pleiten vóór de theorie van de zure weefselreactie, doch tevens tegen die van de vagotonie. S i m n i t z k y vermeldt inderdaad gunstige resultaten van deze behandeling, doch het dient met nadruk te worden vermeld, dat deze resultaten eigenlijk slechts betreffen de ulcuspijnen, wat niet hetzelfde is als het ulcus als zoodanig.

G e o r g R e c h t <sup>4)</sup>, uit de polikliniek van Julius Bauer te Weenen, die zich een overtuigd aanhanger van de theorie van B á l i n t toont, wijzigde de insuline-therapie in dien zin, dat hij door toediening van groote doses suiker het organisme zelf de benodigde insuline laat vormen. Volgens zijn voorloopige mededeeling zag hij hiervan ook goede resultaten. Dit goede gevolg blijkt echter voorloopig slechts uit het verdwijnen van de ulcuspijnen, doch schrijver belooft een uitvoerige publicatie, die ook de maagsecretie en het Röntgen-onderzoek behandelt.

Ook L a w a c z e c k <sup>5)</sup> betuigt zijn instemming met de theorie van B á l i n t. Op grond daarvan verdeelt hij de hyperaciditeit van de maag in twee vormen, n.l. een primaire, op neurogene basis, en een secundaire, die het gevolg zou zijn van een zuurdere weefselreactie van het organisme, dat door de maagsecretie zou trachten zich van zuren te ontdoen. Deze laatste vorm zou zich kenmerken door het ontbreken van de digestieve alkaliurie.

De verdere literatuur betreft slechts gedeeltelijke contrôles van B á l i n t's resultaten, en kan dus beter aan het slot van het volgende hoofdstuk worden behandeld.

Het is nog noodzakelijk een uiteenzetting te geven over de te volgen nomenclatuur. Het woord acidosis is oorspronkelijk bedoeld voor die toestanden, waarbij een abnormaal groote hoeveelheid fixe zuren de alkalireserve van het bloed doet dalen, en dient tot deze toestanden te worden beperkt. Als daaronder ook zouden worden verstaan toestanden met een toename van de H-ionenconcentratie, zou dit tot verwarring leiden. Ik zal dan ook liever de nomenclatuur van H e n d e r s o n volgen, en toestanden met toe- en afname van de



H-ionen betitelen als hyperhydrie, respectievelijk hypohydrie. Daarnaast zal, in navolging van van Slyke, de toestand, waarbij een hoge alkalireserve bestaat, alkalose, die waarbij deze laag is, acidose worden genoemd.

Ook dienen we ons af te vragen, wat moet worden verstaan onder weefselhyperhydrie. Het weefsel is namelijk geen homogeen systeem, doch bestaat uit een samenstel van cellen met meer of minder tussenstof, zoodat dus niet kan worden gesproken van één H-ionenconcentratie van het geheele weefsel. Wanneer we onderscheid maken tussen den toestand van het zuurbasenevenwicht in het weefsel en dien in het bloed, dan is dit onderscheid afhankelijk van permeabiliteitsverhoudingen, gebonden aan een semipermeabele membraan. Dat dit niet de bloedvatwand is, blijkt uit onderzoekingen van Reimann en Sauter<sup>30)</sup>, die aantoonde, dat ingespoten bicarbonaat snel in de lymfe overgaat. De volgende membraan is de celwand, en het is bekend, dat deze speciaal ten opzichte van electrolyten bijzondere permeabiliteits-eigenschappen heeft. Wanneer we dus den toestand van het zuurbasenevenwicht in het weefsel stellen tegenover dien in het bloed, dan moeten we onder weefsel verstaan het inwendige van de cellen, dat door een laag met zeer bepaalde permeabiliteit, den celwand, van de tussenstof en van bloed en lymfe is gescheiden. Ook de invloed van de H-ionenconcentratie op de celfunctie, o.a. in het ademcentrum, kan niet op een geheimzinnige werking op afstand berusten, doch dient aan te grijpen in het inwendige van de cel. Onder de H-ionenconcentratie van het weefsel dienen we dus te verstaan die in het intracellulaire vocht, het protoplasma.

---